

Dysautonomie et Expertise Aéromédicale: Intérêt de l'Exploration du Système Nerveux Autonome par les Tests d'Ewing

Dysautonomia and Aeromedical Expertise : Interest of Autonomic Nervous System Exploration by Ewing Tests

Mouna El ghazi¹, Houda Echchachoui¹, Fahd Bennani Smires¹, Meryem zerrik¹, Zakaria Illoughmane¹, Mohamed Chems¹

1 Centre d'Expertise Médicale du Personnel Navigant, Hôpital militaire d'instruction Mohamed V. Rabat. Maroc

1 The Aeromedical Center, Mohammed V Military Hospital, Rabat, Maroc

Résumé

Le Système Nerveux Autonome est fortement sollicité lors des accélérations +Gz sur les avions de hautes performances, d'où l'intérêt de son exploration devant toute symptomatologie évocatrice d'une dysautonomie potentiellement incompatible avec l'activité aéronautique. Les syncopes vasovagales sont généralement bénignes mais en milieu aéronautique et sur un terrain dysautonomique prédisposant, elles peuvent engager sérieusement la sécurité des vols. Les auteurs rapportent le cas d'une présyncope en vol chez un pilote de chasse de 27 ans dont l'exploration du système nerveux autonome par les tests d'Ewing a révélé une hyperactivité vagale, associée à une déficience sympathique alpha centrale et périphérique. En plus des autres contraintes aéronautiques qui favorisent la survenue de syncopes vasovagales, le profil autonome découvert chez ce pilote, compromet les mécanismes d'adaptation lors des accélérations +Gz, ce qui met en jeu l'aptitude au vol. L'évaluation psychologique des pilotes présentant ce type de malaise prend également une place importante dans la gestion de l'aptitude par le médecin expert aéronautique.

Abstract

The Autonomic Nervous System is highly solicited during +Gz accelerations on high performance aircraft, hence the interest of its exploration in the presence of any evocative symptomatology of a dysautonomia potentially incompatible with the aeronautical activity. Vasovagal syncopes are generally benign but in the aeronautical environment and in a predisposed dysautonomic terrain, they can seriously compromise flight safety. The authors report the case of an in-flight presyncope in a 27 years old fighter pilot, whose exploration of the autonomic nervous system by Ewing's tests revealed vagal hyperactivity with central and peripheral alpha sympathetic deficiency. In addition to other aeronautical constraints, that favour the occurrence of vasovagal syncopes, the autonomic profile discovered in this pilot compromises the adaptation mechanisms during +Gz accelerations, which puts at risk the aptitude for flight. The psychological assessment of pilots presenting this type of malaise also takes an important place in the management of fitness by the aeromedical expert physician.

Mots clés : présyncope, milieu aéronautique, dysautonomie, aptitude.

Keywords: presyncope, aeronautic environment, dysautonomia, fitness.

Date of Submission: 14-05-2020

Date of Acceptance: 29-05-2020

I. Introduction

En milieu aéronautique, les malaises vasovagaux sont fréquents, et d'étiologie le plus souvent bénigne. Cependant, ils peuvent engager la sécurité des vols, en particuliers sur des avions de hautes performances où le système nerveux autonome (SNA) est fortement sollicité surtout lors des accélérations +Gz. Par conséquent, les pilotes de chasse dysautonomiques, sont exposés à un risque accru d'incapacité soudaine en vol.

En expertise aéronautique, lors des visites médicales d'admission, l'incapacité est de règle pour les candidats ayant des antécédents médicaux de réactions vasovagales symptomatiques. Mais la problématique est différente lors des visites révisionnelles, devant des épisodes de présyncopes vasovagales sur un terrain dysautonomique chez un pilote expérimenté en cours de carrière.

A travers un cas clinique, on propose de soulever l'intérêt de l'exploration du SNA en milieu aéronautique, en particuliers par les tests de réactivité cardiovasculaire d'Ewing [1,2].

II. Observation

On rapporte le cas d'un pilote de chasse de 27 ans, totalisant 870 heures de vol, ayant présenté une présyncope en vol sur un avion de chasse mais sans retentissement important sur ses capacités de pilotage (atterrissage sans incident). Le malaise a été précédé par des prodromes tels que des sueurs, des nausées et une vision trouble. Dans les antécédents, on trouve un seul épisode de présyncope lors d'un briefing quotidien précédé par les mêmes prodromes que ceux du malaise en vol en question. Sur le plan clinique, il rapporte la notion d'une intolérance orthostatique survenant de façon intermittente. Son risque cardiovasculaire était considéré comme très faible, malgré sa pratique irrégulière de l'activité physique.

L'examen physique trouve un sujet mince : IMC à 20,9kg/m², sans varices des membres inférieurs. Les bruits cardiaques étaient normaux, la tension artérielle était de 120/70 mm Hg, et le pouls était de 70 battements par minute, L'électrocardiogramme (ECG) de repos, montre un rythme régulier sinusal sans trouble de rythme ou de conduction avec un intervalle QT normal. Le bilan biologique était sans particularités (hémoglobine : 15g/dl ; glycémie : 1,07g/l ; K⁺ : 3,8mmol/l) sans aucun signe biologique d'inflammation, de syndrome infectieux ou de dysthyroïdie.

L'échocardiographie transthoracique (ETT) était normale, sans image de valvulopathie y compris de prolapsus de la valve mitrale et aucune arythmie paroxystique ou trouble de conduction n'a été observé sur l'Holter ECG de 24 heures. Une épreuve d'effort (EE) réalisée selon le protocole de Bruce, était cliniquement et électriquement négative, sans arythmie. Cependant, le patient a présenté une sensation de malaise à l'arrêt de l'effort. Sur le plan neurologique, l'imagerie cérébrale et l'électroencéphalogramme étaient sans particularités.

L'exploration du SNA par les tests d'Ewing réalisés chez ce pilote a révélé :

- Une hyperactivité vagale au Deep Breathing (65%), Hand Grip (19%) et test orthostatique (32%).
- Une déficience sympathique alpha : Centrale au stress mental, et périphérique au test orthostatique : tension orthostatique basse sans hypotension orthostatique maintenue.

L'évaluation psychologique révèle des conflits professionnels avec retentissement psychologique sur la motivation.

Devant le terrain dysautonomique découvert chez ce pilote ainsi que sa démotivation, il a été déclaré inapte définitif au pilotage.

III. Discussion

Syncope en milieu aéronautique

La syncope est une perte de connaissance transitoire, due à une hypoperfusion cérébrale, de courte durée, d'installation brutale avec perte du tonus postural et caractérisée par sa résolution spontanément complète. Il peut y avoir une phase prodromique annonçant que la syncope est imminente. Lorsque ces symptômes d'alerte ne sont pas suivis d'une perte de conscience, on parle de présyncope [3]. Les études publiées ne concernent le plus souvent que les syncopes alors que les présyncopes ou lipothymies ont les mêmes causes et nécessitent la même démarche diagnostique [4,5,6].

Dans l'aviation de combat, les accélérations accompagnent la plupart des manœuvres de pilotage. Tout changement du vecteur vitesse appliqué à un corps induit une accélération et une force d'inertie de sens inverse. Celles-ci sont classées selon leur type, leur axe d'application et leur durée.

On distingue :

- Les accélérations longitudinales, dites accélérations G_z
- Les accélérations transverses, dites accélérations G_x
- Les accélérations latérales, dites accélérations G_y

Il convient également d'indiquer si la force est positive (+) ou négative (-), selon le sens de l'accélération (figure 1).

Ainsi, les pilotes de chasse sont exposés aux effets physiologiques des accélérations qui sont représentées par un multiple de G qui est l'accélération de la pesanteur, selon la loi de Newton $F=m.G$ où $G=9,81m.s^{-2}$.

Selon l'hypothèse hydrostatique (figure 2) [7], la Pression de perfusion cérébrale (PPC) est décrite comme la somme de trois termes : la pression d'éjection systolique, la pression hydrostatique et cinétique (négligée). À la gravité habituelle de 1 G, la pression hydrostatique de la colonne sanguine à la base du cerveau est de l'ordre de -30hPa. Lors d'une accélération +G_z, les forces d'inertie entraînent une élévation de la pression hydrostatique à la base du cerveau. Pour maintenir une PPC minimale efficace, des mécanismes physiologiques cardio-vasculaires et neuro-humoraux correcteurs sont mis en jeu. Ainsi, les barorécepteurs sinocarotidiens et aortiques détectent cette diminution de la pression artérielle (PA) supra cardiaque, entraînant

une levée du tonus inhibiteur vagal et un renforcement du tonus sympathique et permettant la régulation à la hausse de la PA et de la fréquence cardiaque (FC). De même, la stimulation de la médullosurrénale a des effets similaires [8,9]. En outre, le déplacement de la masse sanguine dans le sens des forces d'inertie, réduit la pré charge cardiaque, majorant ainsi les difficultés du système cardiovasculaire à réguler la PA systémique pour préserver la PPC à une valeur suffisante. Ainsi, en l'absence de réaction cardiovasculaire adaptée et de contre-mesures, la PPC devient presque nulle entre 4 et 4,5 G, responsable d'une perte de connaissance parfois soudaine, non précédée par des signes neurosensoriels, c'est le G-induced loss of consciousness (**G-LOC**) [10].

En dehors des accélérations, bien que le stress orthostatique d'une position assise soit moins important que celui d'une position debout, le pilote est confronté à un certain nombre de défis qui pourraient menacer la régulation efficace de la pression sanguine dans les limites normales pendant le vol. La position assise prolongée peut modifier le gradient hydrostatique du pilote et le prédisposer à une syncope. Elle peut également entraîner une perte de volume de plasma vers les tissus environnants, ce qui peut également réduire la tolérance au stress orthostatique [11]. Egalement, la diminution de la pression partielle de l'oxygène (PaO₂) dans le cockpit qui se produit lors de la montée en altitude pourrait également augmenter le risque de syncope. La réponse de l'hyperventilation à l'hypoxie diminue la pression partielle du dioxyde de carbone dans le corps, ce qui réduit la perfusion cérébrale [12] et pourrait donc accélérer l'apparition de la syncope. Cependant, il semblerait que l'hypoxie n'ait généralement pas d'effet sur la tolérance au stress orthostatique et la fonction cardiovasculaire, sauf chez les personnes qui présentent une forte augmentation de l'adrénaline pendant une telle exposition [13,14,15]. En revanche, des changements rapides de la PaO₂ dans l'avion, comme ceux qui se produisent lors d'une décompression rapide, peuvent entraîner une hypoxie grave et réduiraient la tolérance aux forces d'accélération (+GZ) [16].

Les pilotes peuvent également être exposés à un stress thermique avant et pendant le vol. La charge thermique provenant de l'avionique, de la friction aérodynamique, du rayonnement solaire et des vêtements de protection des pilotes, qui peut retarder la perte et l'échange de chaleur, ainsi que les manœuvres de vol à basse altitude et les manœuvres anti-G, qui augmentent le taux métabolique, peuvent favoriser le stockage de la chaleur [16]. Les augmentations ultérieures de la température corporelle, de la vasodilatation cutanée et de la transpiration ainsi que la déshydratation qui y est associée aggravent l'hypotension orthostatique et la tolérance aux accélérations [18,19].

Evaluation aéromédicale

Bien que la syncope chez un personnel navigant (PN) puisse se produire en réponse à des stress variés, elle peut également impliquer une pathologie des systèmes cardiovasculaire et nerveux, malgré le suivi régulier des PN.

Dans la plupart des études, la syncope réflexe apparaît comme la première étiologie des syncopes [3,4,20]. La syncope vasovagale (SVV) touche 20% de la population [21]. Cette prévalence n'est pas si différente chez les jeunes militaires : une enquête menée auprès de 3000 membres de l'armée de l'air américaine (âge moyen de 29 ans) a montré que 27% d'entre eux avaient déjà eu un épisode syncopal dans leur vie [3]. Dans une étude ancienne, un mécanisme vasovagal était la première étiologie pour 24 patients sur 47 aviateurs hospitalisés pour altération de la conscience [22].

Mais, avant de conclure à une origine vasovagale du malaise, il convient dans un premier temps d'éliminer les autres étiologies pouvant entraîner une perte de conscience en raison du risque de conséquences graves sur la sécurité des vol. En particulier, une pathologie cardiovasculaire. L'examen physique attentif et l'étude des antécédents du patient représentent une étape importante pour éliminer les nombreuses causes suspectées [4]. Des antécédents familiaux de mort subite, de syncope traumatique personnelle, la survenue pendant l'effort et la présence d'angine de poitrine ou de palpitations, sont des éléments qui doivent inquiéter le médecin expert. L'ECG au repos permet de chercher des troubles de la conduction ou du rythme, des syndromes QT longs ou courts, des syndromes de Brugada et de Wolff-Parkinson-White, et éventuellement une dysplasie ventriculaire droite arythmogène. D'autres examens complémentaires doivent être réalisés, notamment une ETT pour détecter l'hypertrophie ventriculaire gauche asymétrique ou une valvulopathie (en particulier le prolapsus de la valve mitrale), un Holter ECG 24 heures pour écarter un trouble du rythme ou de conduction, ainsi qu'une EE pour détecter une ischémie myocardique et évaluer le comportement du système cardiovasculaire à l'effort. En ce qui concerne les pathologies neurologiques, l'électroencéphalogramme permet d'écarter une épilepsie tandis que l'imagerie par résonance magnétique élimine les tumeurs cérébrales.

Par la suite, il est important de prouver la réalité d'une prédisposition vasovagale. Dans notre cas, une exploration du SNA par les tests de réactivité cardiovasculaire proposés par Ewing [1,2] puis détaillés par P.Low [23] a été réalisée. Elle comporte cinq tests :

- **Le Deep Breathing** ou respiration profonde présente un intérêt majeur dans la détermination de la réponse vagale. Elle consiste en la mesure continue de la FC au cours d'un cycle de six inspirations /expirations

profondes, réalisées pendant une minute. La fréquence respiratoire a une influence sur l'espace R-R. Une arythmie sinusale d'origine respiratoire est physiologique, et elle dépend de l'activité vagale. La variabilité de l'espace R-R est étudiée par enregistrement ECG durant tout le test. On étudie le rapport R-R en expiration sur l'espace R-R en inspiration selon la formule suivante : $RR_{\text{maximal}} - RR_{\text{minimal}} / RR_{\text{minimal}}$. Le résultat est exprimé en pourcentage et varie entre 25 et 50 % suivant l'âge du sujet [1,2].

- **Le Hand grip** consiste à faire pratiquer par le patient, une pression maximale de la main à l'aide d'un dynamomètre. Il recherche une réponse de la FC à 15 secondes pour la réponse vagale. La pression moyenne de la main à 50 % de la pression maximale dure trois minutes et correspond à la réponse sympathique mesurée par la variation de la PA. Une réponse de 10 % est considérée normale, au-dessus de 10 % on parle d'hyperactivité, au-dessous de 10 % on parle de déficience sympathique ;
- **La manœuvre de Valsalva** où le patient exerce une expiration bloquée après une inspiration profonde en soufflant dans un embout relié à un manomètre et maintenant une pression de 40 mmHg durant 12 secondes. Cette manœuvre est contre-indiquée en cas d'hypertension artérielle sévère, d'hypotension artérielle sévère ou d'antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'anomalies rétinienne. Elle teste aussi bien le vague que le sympathique périphérique ;
- **L'écho de stress**: le patient lit en écoutant sa propre voix déjà enregistrée mais déphasée. Nous pouvons de ce fait mesurer l'activité sympathique centrale alpha et bêta selon la formule suivante en mesurant la variation de la PA (PA après stimulation – PA avant stimulation) / PA avant stimulation, de même pour la FC. Une réponse de 10 % est considérée normale, au-dessus de 10 % on parle d'hyperactivité, en dessous de 10 % on parle de déficience sympathique ;
- **Le test d'inclinaison à 80°** ou Tilt test (TT) permet l'étude des paramètres (PA et FC) en orthostatisme prolongé comparés aux valeurs de décubitus, ce test pouvant durer de cinq à 45 minutes. Une baisse de la PA systolique de 20 mmHg et de PA diastolique de 10 mmHg et une PA systolique au-dessous de 94 mmHg, maintenue pendant au moins cinq minutes est considérée comme une hypoTA orthostatique. La réponse vagale est aussi jugée en primo-orthostatique à 30 seconde [1]. Une réponse de 10 % de plus que la FC de base est considérée normale, au-dessus de 10 %, on parle d'hyperactivité vagale, en dessous de 10 % de déficience vagale.

Au total, l'activité vagale est mesurée par les tests de respiration forcée, hand grip, manœuvre de Valsalva et le TT. Alors que l'activité sympathique alpha périphérique est mesurée par le hand grip, la manœuvre de Valsalva et le TT. La réponse sympathique centrale est uniquement donnée par l'écho de stress.

Dans notre cas, cette exploration du SNA a révélé une hyperactivité vagale associée à une déficience sympathique alpha centrale et périphérique, sans hypotension orthostatique maintenue.

La physiopathologie des réactions vasovagales est controversée. Elle est décrite comme étant une stimulation sympathique, suivie d'une réponse non appropriée avec une diminution anormale du tonus sympathique et/ou une suractivité parasympathique. Ce qui correspond exactement au profil autonome du pilote. Dans les avions à hautes performances, on assiste à une adaptation cardiovasculaire chez les pilotes pendant la phase initiale d'accélération +Gz, consistant en une stimulation sympathique et une inhibition parasympathique, dans le but d'augmenter la fréquence et le débit cardiaque. Cette adaptation, qui est une réaction non immédiate, est caractérisée par une décroissance progressive en cas de Gz prolongé avec arrêt à la fin de l'accélération. Par conséquent, en cas de dysfonction du SNA, en particulier celle retrouvée chez notre pilote, on peut facilement comprendre le risque de réactions vasovagales lors des accélérations de +Gz ou lorsqu'ils viennent de s'arrêter. De telles réactions sont reproductibles lors d'un test d'effort avec arrêt brusque, comme c'était le cas de notre pilote qui a senti un malaise à l'arrêt de l'EE.

Plusieurs mécanismes ou facteurs peuvent déclencher des réactions vasovagales lors du pilotage d'un avion, notamment le fait d'être en position assise passive sans tonus musculaire (ce qui augmente l'accumulation veineuse dans les jambes), une déshydratation ou une déplétion intravasculaire préexistante, l'environnement chaud de l'avion (qui entraîne une vasodilatation cutanée) et une forte stimulation émotionnelle [24,25].

Par conséquent, la survenue relativement tardive dans la carrière de cet épisode vasovagal symptomatique chez ce pilote suscite une réflexion. Ceci peut être expliqué, soit par une hypervagotonie acquise en cours de carrière, puisque les tests en vol à l'admission montraient une bonne tolérance cardiovasculaire. Cet état d'hypervagotonie peut être secondaire à la pratique de sports d'endurance de haut niveau, mais ce n'est pas le cas de notre pilote. Sinon, cela pourrait être expliqué par la présence d'une prédisposition sous-jacente, sur laquelle se greffent certains facteurs spécifiques souvent incriminés dans le déclenchement de réactions symptomatiques telles que des prélèvements sanguins ou une douleur intense,

.La fatigue du pilote ainsi que les aspects psychosociaux peuvent également contribuer à la survenue de ce type de réaction. En effet, dans une étude portant sur 47 aviateurs, les caractéristiques psychosociales chez 24 membres d'équipage d'aéronef présentant un épisode vasovagal ont été comparés à 26 sujets témoins. Il a été démontré que le groupe syncope était moins flexible psychologiquement et qu'il éprouvait davantage de sentiments négatifs à l'égard de son travail [26]. Dans notre contexte, des facteurs psychosociaux semblent être impliqués, puisque l'évaluation psychologique de notre pilote a révélé des conflits professionnels, avec retentissement sur la motivation pour le pilotage.

Décision d'aptitude

La décision d'aptitude devant des réactions vasovagales chez un pilote se fait au cas par cas. Elle doit tenir compte des antécédents, des explorations paracliniques, ainsi que de l'expérience et la motivation du pilote.

En effet, une reprise des vols sans aucune restriction est possible après un certain temps de repos lorsqu'il s'agit d'un seul épisode, en dehors des vols avec un facteur déclenchant évident et en l'absence de pathologie cardiovasculaire ou neurologique sous-jacente chez un pilote expérimenté et motivé. Par ailleurs, une reconversion dans l'aviation de transport sera discutée dans les cas d'épisodes atypiques ou récurrents sans facteur déclenchant, mais avec une prédisposition réelle, notamment une dysautonomie, chez un pilote peu qualifié ou avec une motivation insuffisante pour continuer dans l'aviation de chasse.

Dans le cadre de cette reconversion vers l'aviation de transport, il est important de rapporter une étude japonaise récente qui propose un algorithme qui repose sur la réalisation de TT chez pilotes de lignes présentant une SVV pour évaluer l'aptitude au vol (figure 3). Les résultats sont prometteurs, puisque qu'après une période d'observation de deux ans après l'autorisation de vol, aucun des pilotes inclus dans cette étude n'a présenté de SVV. La question qui se pose est de savoir si cet algorithme pourrait être appliqué chez les pilotes de chasse victimes de SVV et candidats à une reconversion vers l'aviation de transport [27].

Dans notre cas, le terrain dysautonomique découvert chez ce pilote ainsi que sa démotivation pour toute reprise des vols, ont justifié une inaptitude définitive au pilotage.

IV. Conclusion

Cette observation souligne l'importance des tests de réactivité cardio-vasculaires d'Ewing, surtout chez les pilotes de chasse victimes de malaise en vol, à la recherche d'un terrain dysautonomique incompatible avec la sécurité aérienne. Chez les PN victimes de SVV, l'évaluation psychologique paraît également nécessaire, permettant d'orienter la décision d'aptitude par le médecin expert.

Références

- [1]. Ewing DJ, Irving JB, Ken R, Wildsmith JA, Clarke BF. Cardiovascular responses to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. *Clin Sci Med* 1974;46: 295–306.
- [2]. Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ, Clarke BF. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 1985;8:491–8.
- [3]. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2009; 30: 2 631-71.
- [4]. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope. *Circulation* 2005;113:316–27.
- [5]. Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:205–19.
- [6]. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Faintness and syncope. In Wonsiewicz MJ, editor. *Principles of Neurology*. New York: McGraw-Hill; 1997.
- [7]. Marotte H. Physiologie aéronautique. Comportement de l'organisme humain dans l'environnement aéronautique et spatial. Lognes: Éditions SEES ; 2004.
- [8]. Whinnery JE. The electrocardiographic response to high + Gz centrifuge training. *A viat. Space Environ. Med.* 1990 ; 61 : 716-21.
- [9]. Mills FJ, Marks V. Human endocrine responses to acceleration stress. *A viat. Space Environ. Med.* 1982 ; 53 : 537-40.
- [10]. D. Dubourdieu, J. Monin, S. Coste, A-P. Hornez, É. Perrier, O. Manen. Épreuves de contraintes et tests en vol : un aspect spécifique de la médecine aéronautique militaire. *Médecine et Armées* 2016-5-415-21.
- [11]. EL-SAYED, H., GOODALL, S. R. & HAINSWORTH, R. (1995). Re-evaluation of Evans blue dye dilution method of plasma volume measurement. *Clinical and Laboratory Haematology* 17, 189- 194.
- [12]. Lennox WG, and Gibbs EL. (1932). The blood flow in the brain and the leg of man, and the changes induced by alteration of blood gases. *J Clin Invest* 11:1155–1177.
- [13]. L B Rowell I, J R Blackmon Human Cardiovascular Adjustments to Acute Hypoxaemia *Clin Physiol* . 1987 Oct;7(5):349-76.
- [14]. L B Rowell I, J R Blackmon Hypotension induced by central hypovolaemia and hypoxaemia. *July 1989 Clinical Physiology* 9(3):269-77 .
- [15]. L B Rowell ,D R Seals Sympathetic activity during graded central hypovolemia in hypoxemic man *Nov 1990 Am J Physiol* 259(4 Pt 2):H1197-206
- [16]. Macmillan, A.J.F. 1999. The Pressure Cabin. In: J. Ernsting, A.N. Nicholson and D.J. Rainford (eds) *Aviation Medicine*. Oxford: Butterworth Heinemann, 112–27.
- [17]. Maidment, G. 1999. Thermal Stress and Survival. In: J. Ernsting, A.N. Nicholson and D.J. Rainford (eds) *Aviation Medicine*. Oxford: Butterworth Heinemann, 556–

- [18]. Lind, A.R., Leithead, C.S. and McNicol, G.W. 1968. Cardiovascular changes during syncope induced by tilting men in the heat. *Journal of Applied Physiology*, 25, 268–76.
- [19]. Wilson, T.E., Cui, J., Zhang, R. and Crandall, C.G. 2006. Heat stress reduces cerebral blood velocity and markedly impairs orthostatic tolerance in humans. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 291, R1443–8.
- [20]. Sharma S, Agarwal A. Algorithm for evaluation and disposition of a single episode of loss of consciousness. *AviatSpace Environ Med* 2005; 76:863–8.
- [21]. Sheldon R, Morillo C, Krahn A. Management of vasovagal syncope : 2004 Rev *Cardiovasc Ther* 2004; 2:915–23.
- [22]. Sledge WH, Boydston JA. Syncope in aircrew. *AviatSpace Environ Med* 1982; 53:258–65.
- [23]. Low PA. Laboratory evaluation of autonomic function. In: Low PA, editor. *Clinical Autonomic Disorders*. second ed. Philadelphia: Lippincott-raven publishers; 1997. p. 179–208.
- [24]. Guzman JC, Morillo CA. Syncope and Driving. *Cardiol Clin*. 2015;33:465-471
- [25]. Barbic F, Casazza G, Zamuner AR, et al. Driving and working with syncope. *Auton Neurosci*. 2014;184:46-52.
- [26]. Sledge WH, Boydston JA. Vasovagal syncope in aircrew. Psychosocial aspects. *J Nerv Ment Dis* 1979; 167:114–24.
- [27]. Yuya NAKAMURA, et al, Head-up Tilt Test May Be Useful for Determining Permission of Flight for Regular Passenger Aircraft Pilots with Vasovagal Syncope *Showa Univ J Med Sci* 3(0 4), 459~466, December 2018

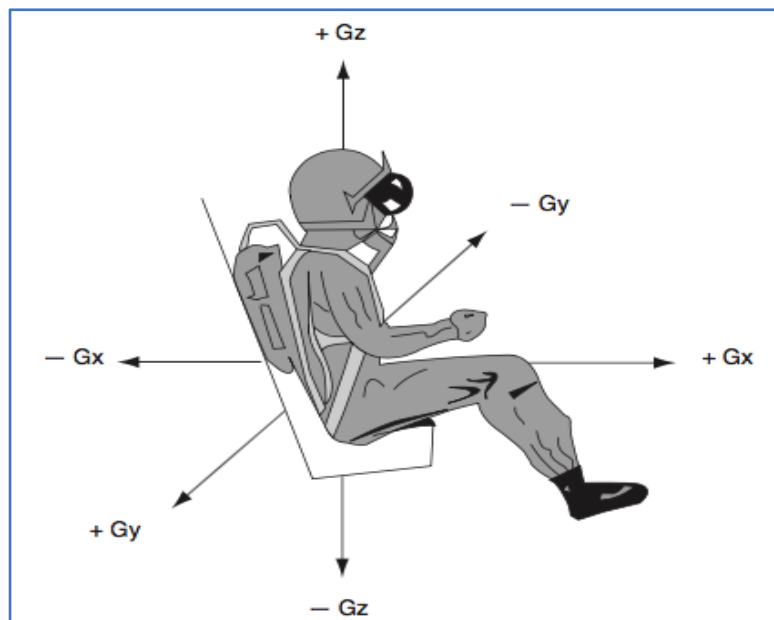


Figure 1 : Accélérations en fonction des axes du corps.

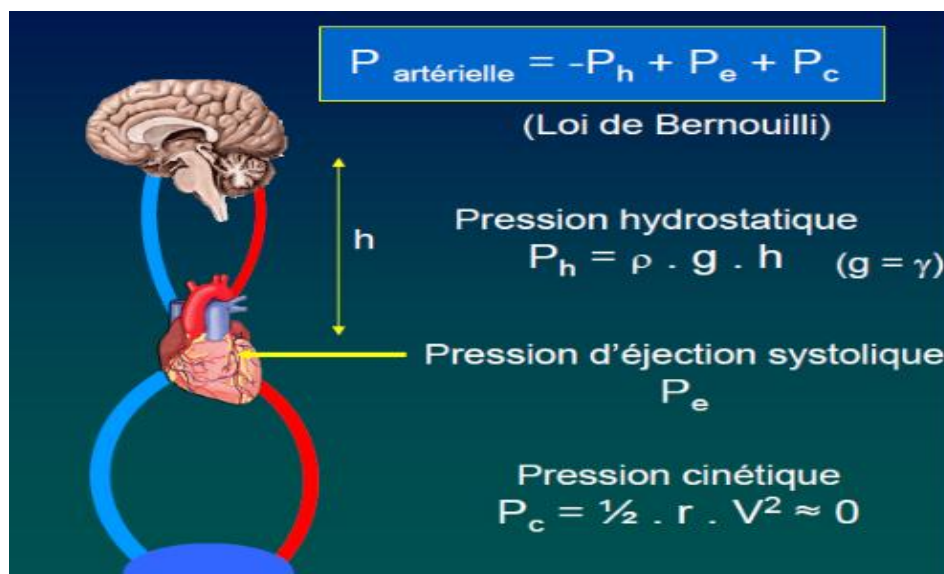


Figure 2 : Hypothèse hydrostatique de tolérance aux accélérations +GZ de longue durée [27].

ρ : masse volumique sanguine (1 kg/dm³) ;

γ : g accélération ;

h : hauteur de la colonne hydrostatique par rapport au cœur, (0 au niveau du cœur, -0.3m au niveau du SNC, +1.3 au niveau des MI)

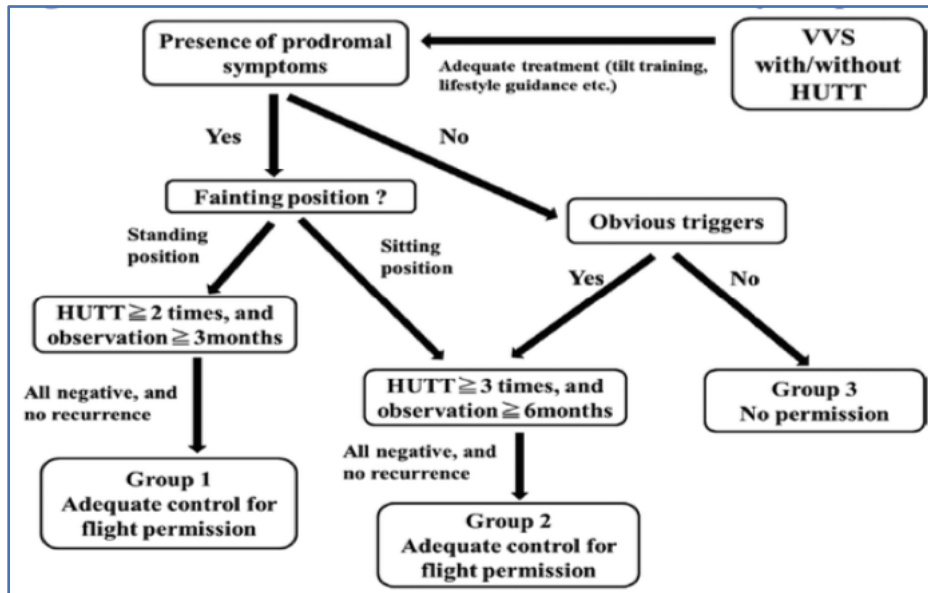


Figure 3 :Algorithme pour la gestion d'aptitude au vol chez les pilotes avec SVV [27].

Mouna El ghazi, et. al. "Dysautonomie et Expertise Aéromédicale: Intérêt de l'Exploration du Système Nerveux Autonome par les Tests d'Ewing." *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)*, 19(5), 2020, pp. 40-46.